

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 12

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Izraël ZAMEK

Né le 21 décembre 1909, à Varsovie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LYMPHADÉNIE TUBERCULEUSE

Président : M. CLERC, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Izraël ZAMEK

Né le 21 décembre 1909, à Varsovie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LYMPHADÉNIE TUBERCULEUSE

Président : M. CLERC, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		OUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE ET DE MON PÈRE

Leur absence m'est profondément douloureuse, surtout au moment où leur rêve le plus cher se réalise. Leur vie droite, pleine de sacrifices restera pour moi un exemple sublime.

A MON FRÈRE

Qui m'a toujours aidé avec un sentiment d'attachement admirable.

A MA FEMME

Dont l'affectueuse sollicitude nous reposera des heures pénibles de notre carrière.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR A. CLERC

Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse ; nous le prions
d'agréer l'hommage de notre reconnais-
sance.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ Ch. AUBERTIN

Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

*Dont l'enseignement m'a été grandement
profitable.
Témoignage de profond respect et de
vive gratitude.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR J. ROBERT-LÉVY

Ancien Chef de Clinique
Assistant de l'Hôpital de la Pitié.

Hommage et respectueux attachement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS
ET DE MONTPELLIER

Respect et admiration.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LYMPHADÉNIE TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

La lymphadénie tuberculeuse est un ensemble morbide très intéressant d'une localisation spéciale du bacille de Koch et de son comportement particulier vis-à-vis de certains terrains sur lesquels il évolue. Habituellement l'hypertrophie bacillaire des ganglions lymphatiques frappe les jeunes enfants. Elle a alors des tendances suppuratives manifestes, mais elle ne s'accompagne pas d'une élévation thermique. La lymphadénie, par contre, s'observe surtout à l'âge plutôt mûr ; ne suppure jamais donnant souvent une réaction fébrile et une adénopathie bien caractérisées sans périadénite. Elle peut simuler même certaines formes de la maladie de Hodgkin.

Dernièrement, nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service de notre Maître le Professeur agrégé Aubertin deux cas de cette affection.

Dans un cas, il s'agissait d'un homme atteint d'une hypertrophie ganglionnaire survenue insidieusement sans douleur, sans fièvre ni autres manifestations pathologiques. Dans l'autre cas, qu'on a pu suivre

dans le Service depuis l'année 1931, l'apparition des ganglions a été précédée de signes généraux : fatigue, amaigrissement, fièvre et pâleur.

Nous avons, sur le conseil du Professeur agrégé Aubertin, eu l'idée de reprendre l'étude de cette affection qui présente encore des côtés assez obscurs et controversés.

Nous avons essayé de grouper les observations de lymphadénie tuberculeuse éparses dans la littérature française surtout, et d'en faire une étude d'ensemble, sans avoir la prétention d'apporter des notions bien nouvelles.

Ayant ainsi délimité notre sujet, nous nous proposons d'étudier ces adénopathies successivement, au point de vue clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique.

Mais avant d'aborder cette question, nous exprimons notre très vive reconnaissance à M. le Professeur agrégé Aubertin, médecin de l'Hôpital de la Pitié qui nous a tracé les grandes lignes de cette thèse en nous donnant de précieux conseils et en nous accueillant dans son Service.

Nous tenons à remercier très chaleureusement M. le Dr Robert-Lévy, ancien chef de Clinique, assistant à l'Hôpital de la Pitié, pour de nombreuses marques de sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner. Nous remercions également M. Horeau, interne des Hôpitaux, qui nous a prêté si aimablement son concours.

HISTORIQUE

C'est en 1888, que Askanazy publie le premier cas de lymphadénie ayant des caractères tuberculeux. Il s'agissait notamment d'une adénopathie généralisée externe et profonde évoluant rapidement avec fièvre. La nature tuberculeuse de ces adénopathies fut mise en évidence par la biopsie.

En 1892, Sabrazès établit qu'il existait, sous l'apparence trompeuse de lymphadénie des chirurgiens, une modalité de tuberculose ganglionnaire caractérisée par une marche lente et l'apyrexie quasi-complète. Cette tuberculose non ouverte exigeait, pour être définie, la biopsie et l'examen microscopique.

En 1896, Courmont, Tixier et Bonnet rapportent un cas de lymphadénie tuberculeuse associée à une splénomégalie à évolution chronique. Dans la même année, Sabrazès et son élève Duclion établissent une parallèle entre la lymphadénie tuberculeuse et le lymphosarcome.

En 1899, Berger et Bezançon apportent à l'Académie de Médecine trois cas de tuberculose ganglionnaire à évolution excessivement lente s'accompagnant d'un bon état général. Depuis plusieurs autres obser-

ventions ont été publiées par divers auteurs. Citons :
Liebmann, Cerny-Duplay, Steinhaus, Sergent et
plus récemment Chevallier et Fichrer, Clerc et Sée
et, enfin, tout dernièrement Troisier et Bariéty et
E. Bernard et ses collaborateurs.

ETIOLOGIE

La tuberculose exclusivement ganglionnaire à forme de lymphadénie semble être relativement peu fréquente. Le nombre d'observations publiées paraît minime par rapport au nombre de sujets atteints de tuberculose.

La lymphadénie est surtout observée chez le sexe féminin. Sur seize observations que nous signalons et qui ont été publiées quatre seulement concernent les hommes et le reste les femmes.

La maladie se voit à tout âge, mais elle paraît particulièrement fréquente entre dix et trente ans.

En général, la tuberculose ganglionnaire semble secondaire à de légères contaminations pulmonaires ou pleurales (Sabrazès). Si dans certains cas l'examen clinique et radiologique des poumons est négatif, il n'en est pas de même à l'autopsie, où des petites lésions scléreuses et discrètes ont pu être décelées après des explorations attentives (Troisier).

Des localisations tuberculeuses viscérales extra-pulmonaires, si elles existent, sont souvent secondaires à l'envahissement des ganglions. Cependant Apert et Porak signalèrent un cas de lymphadénie à début

splénique avec propagation ultérieure aux ganglions. Quant aux antécédents héréditaires, ils ont été observés par Sabrazès, Ribadeau-Dumas et nous même. Certains sujets paraissent, en effet, plus ou moins entachés de tuberculose familiale. L'hérédité doit préparer le terrain et rendre l'organisme accessible à la contagion par le bacille de Koch. Cette dernière ne paraît pas être intense, car d'après les observations de Sabrazès et Duclion, Berger et Bezançon, Weill et Dufourt et la nôtre, il semble que l'évolution est extrêmement lente et de longue durée. Elle ne se fait pour ainsi dire jamais vers le ramollissement et la fistulisation (notre cas est exceptionnel) mais s'accompagne souvent d'un bon état général qui persiste plus ou moins longtemps.

Le bacille de Koch cantonné dans le système ganglionnaire paraît donc être peu virulent. La preuve en est donnée par les expériences de Sabrazès, Berger et Bezançon. Ces auteurs ont prélevé des ganglions sur les malades atteints de lymphadénie tuberculeuse et ils les ont inoculés aux cobayes, sans produire pourtant chez eux, de phénomène de Koch typique.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'affection est toujours insidieux : apparition lente, sans chaleur, d'une tuméfaction ganglionnaire. Quelquefois cependant ce sont les phénomènes généraux qui attirent l'attention du malade : fatigue, anorexie, pâleur (obs. I) ou des douleurs (Chevallier et Fichrer). La tuméfaction est constituée habituellement par plusieurs ganglions, plus ou moins séparés les uns des autres. Ils siègent de préférence au cou du côté gauche. Dans la presque totalité des observations réunies par nous, la lymphadénie s'est développée de ce côté soit dans la région cervicale ou plus rarement dans la région axillaire gauche (obs. Chevallier, Sabrazès). Au cou, c'est la fosse sous-maxillaire, la région parotidienne, carotidienne, du sternocléidomastoïdien qui est intéressée. Les ganglions de tous ces territoires peuvent être atteints simultanément comme nous l'avons remarqué (obs. I). Etant donné le développement latent de ces adénopathies, il est très difficile de faire préciser par le malade quelles étaient les régions premièrement envahies.

Il est intéressant de signaler le cas de tuberculose

ganglionnaire qui a débuté par une splénomégalie, observée, chez une femme âgée de 46 ans, par Apert et Porak, et un autre cas de Sabrazès et Duclion où une hypertrophie des amygdales a précédé celle des ganglions cervicaux.

En général, les ganglions sont fermes et assez lisses, arrondis ou ovalaires, ils prennent souvent la forme d'une amande (obs. 1). Mobiles sous la peau et sur le plan profond ils ne présentent, pour ainsi dire, jamais de périadénite. Même les grosses masses ganglionnaires sont mobilisables et isolées des parties sous-jacentes.

Habituellement indolores, ces adénopathies peuvent être le siège de réelles douleurs spontanées ou provoquées (obs. Chevallier).

Pendant très longtemps, parfois dix ans même (Sabrazès), les ganglions qui sont de grosseur d'une cerise ou d'une noix restent stationnaires. Cependant, il semble qu'à l'occasion de certains facteurs hygiéniques, morbides ou physiologiques, ils augmentent rapidement de volume et en même temps d'autres ganglions préalablement inexistants apparaissent.

En effet, dans l'observation de Weill et Dufourt, que nous relatons, la grippe semble avoir une influence incontestable sur l'éclosion des ganglions cervicaux.

Il en est de même pour une observation de Sabrazès. C'est ainsi que nous voyons chez une jeune fille de 15 ans, une petite tumeur au cou qui existait depuis l'âge de 4 ans, devenir grosse comme un poing au moment de la puberté.

Dans un des cas que nous apportons le développement des adénopathies semble avoir été favorisé par les conditions malsaines de travail du malade (sous-sol). Le bacille de Koch, profitant de ce terrain débilité déjà par l'hérédité, trouverait ainsi un milieu propice pour son développement.

Au cours de leur évolution les ganglions récemment formés se groupent tout autour des premiers, s'accolant à eux ou restant indépendants. Devenues grosses comme des noix ou des œufs de pigeon, ces nouvelles hypertrophies conservent leur immobilité, leur indépendance ou leur consistance propre.

Les masses ganglionnaires peuvent être très saillantes. Leur volume, comme l'ont signalé déjà certains auteurs, peut atteindre dans l'ensemble la grosseur du poing d'un adulte. D'autres fois, plus rares, elles peuvent affecter la forme de boudin, de fuseau allongé sous la peau (Sabrazès et Duclion).

A côté de ces tumeurs principales, on trouve des ganglions de volume beaucoup plus réduit, formant chaîne le long de la carotide, roulant sous les doigts et donnant au cou un aspect assez disgracieux.

Quant aux ganglions trachéo-bronchiques, ils peuvent rester indemnes de toute atteinte tuberculeuse. Les radiographies que nous avons fait faire au malade (obs. I) ont montré une ombre hilaire parfaitement normale. Ce cas est plutôt exceptionnel. L'adénopathie médiastinale est la règle générale, et son volume est tel que sa présence peut être aisément affirmée par la radiographie (obs. II et Troisier, E. Bernard).

D'ailleurs, l'autopsie des sujets morts de généralisation tuberculeuse montrait une fonte caséuse nette, ce qui avait été observé par de nombreux auteurs au niveau des ganglions bronchiques.

On peut dire de même des ganglions mésentériques. En raison de leur situation profonde, il est assez difficile de se faire une opinion ferme sur leurs dimensions. Pourtant, Sabrazès signale chez une jeune fille de 15 ans, la présence d'une tumeur mamelonnée née aux dépens des ganglions mésentériques appréciables au palper. Il faut que ces tumeurs prennent un développement énorme pour pouvoir les explorer. Un cas analogue a été observé par E. Bernard, chez une malade qui avait des nausées chaque fois qu'elle absorbait des aliments. Celles-ci ne pouvaient être interprétées que par la compression du tube digestif par des ganglions accessibles à la palpation profonde de l'abdomen.

Les amygdales sont quelquefois hypertrophiées. La rate peut être percutable et même palpable (obs. I et Chevallier), elle ne l'est pas toujours. Le foie est normal, exception faite pour la période terminale où le bacille de Koch se greffe sur tous les viscères, même sur les méninges (Troisier, E. Bernard).

Les poumons et les plèvres peuvent être envahis d'emblée (obs. Troisier, Bernard, Clerc). Mais ordinairement et pendant la première phase de la maladie ils restent sains et indemnes de toute lésion, du moins cliniquement et radiologiquement. Et ce n'est

que vers la fin de la maladie que la phtisie pulmonaire se déclare le plus souvent.

Les troubles de compression déterminés par les ganglions s'observent de temps en temps. C'est ainsi que chez notre malade (obs. I), nous avons vu des engourdissements douloureux du bras gauche survenant à la suite d'une fatigue concomitante avec une hypertrophie temporaire des ganglions. D'autres fois, on voit des troubles oculaires, œdème localisé par compression du système veineux.

Les ganglions profonds traduisent leur présence par une symptomatologie variée en rapport avec les compressions nerveuses ou viscérales : toux coqueluchoïde, dyspnée, dysphagie, nausées, vomissements, constipation (Troisier).

L'évolution de la lymphadénie s'accompagne le plus souvent d'un état subfébrile : 37°5, 38°. Mais il est des cas où la fièvre fait complètement défaut (obs. Berget et Bezançon, Clerc, Troisier). Ce n'est qu'à la fin de la maladie au moment de la généralisation, ou à l'occasion d'une poussée (obs. Troisier) que la température remonte parfois à 39°.

L'état général est assez satisfaisant au début, mais au fur et à mesure que la maladie progresse le sujet devient affaibli, anémié, amaigri, transpire la nuit, perd l'appétit pour arriver avant la mort à l'anorexie complète.

Les cuti et intradermo-réactions donnent des résultats trop variables pour que nous acceptions d'y puiser un élément de diagnostic.

LE SANG

L'examen du sang décèle presque toujours une anémie plus ou moins marquée. Le chiffre des globules rouges varie habituellement entre 3.000.000 et 4.000.000 par mmc. Ce chiffre peut devenir extraordinairement bas. C'est le cas de notre malade (obs. II) où l'anémie était tellement prononcée que, le taux des globules rouges descendait fréquemment au-dessous de 2.000.000 par millimètre cube. Déjà le 31 mai 1931, quand la malade a été hospitalisée, l'examen du sang montrait 1.730.000 de globules rouges par millimètre cube. Il est hors de doute, qu'à cette époque l'atteinte par le pus infectieux nécrotique a dû influencer la formule sanguine. Il n'en reste pas moins vrai que l'anémie était déjà d'une importance considérable. L'état anémique est venu donc se greffer sur un syndrome d'hypertrophie ganglionnaire. Le premier a été heureusement modifié d'ailleurs pendant un certain temps par des transfusions sanguines et par le traitement opothérapique, de telle sorte que, le chiffre globulaire dépassa 4.500.000, et ce n'est que dans le stade ultérieur, qu'une anémie progressive se déclara, qui fit baisser les hématies jusqu'à 1.250.000 par millimètre cube.

La valeur globulaire est dans toutes les observations (obs. II, mise à part) inférieure à l'unité, souvent oscillante entre 0,75 et 0,98.

Le nombre des globules blancs est variable toutefois, il faut noter dans la plupart des cas observés une hyperleucocytose qui, en général, modérée peut atteindre 36.000 globules par millimètre cube (Courmont, Tixier et Bonnet, *J. physiol. et path. gén.*, juillet 1899). Cependant chez nos malades nous avons vu le nombre de leucocytes varier entre 4.050 et 5.550 par millimètre cube (obs. I) et entre 1.200 et 5.100 (obs. II) ce qui peut être considéré comme une leucopénie légère.

Si l'on examine de plus près la formule leucocytaire, elle nous donne des renseignements très peu concluants. En effet, dans certains cas (obs. I, Apert et Posan, Sabrazès et Duclion, Parenti) on note une polynucléose manifeste avec un nombre de polynucléaires atteignant même 85 %. Dans d'autres cas, il y a une mononucléose marquée (61 %, obs. de M. Clerc. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 3 juillet 1936).

M. Aubertin a observé également dans plusieurs cas des adénopathies tuberculeuses multiples dans lesquelles une mononucléose dépassant 50 %, avec un chiffre leucocytaire sensiblement normal ; ou même leucopénie. Ces malades ont guéri complètement.

Certains auteurs sont allés jusqu'au point de considérer la mononucléose comme un phénomène constant. Nous ne pouvons nous rallier à cette opinion, étant donné la discordance des faits observés ;

mononucléose ou lymphocytose dans certains cas, polynucléose dans d'autres avec un nombre de lymphocytes égal à zéro (obs. 1).

Par contre, les formes anormales des globules rouges n'ont pas été signalées jusqu'à présent.

En résumé, nous pouvons dire que, la lymphadénie tuberculeuse est une lymphadénie aleucémique, d'origine infectieuse, qui peut évoluer sans lymphocytémie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'aspect macroscopique des lésions permet, dans la plupart des cas, d'affirmer la tuberculose ganglionnaire. Car il est facile de trouver des points caséeux visibles à l'œil nu. Le ganglion enlevé par biopsie a un aspect blanchâtre, plus ou moins homogène. Il n'y a pas de lésions de périadénite. Le ganglion peut paraître simplement hypertrophié sans modification de coloration (Berger et Bezançon), d'autres fois il est nettement caséifié. La biopsie est un examen direct le plus couramment employé pour les adénopathies superficielles, les ganglions profonds ne pouvant être examinés qu'après l'autopsie.

Parmi ces derniers, il faut citer les ganglions trachéobronchiques, qui, couverts souvent de plaques d'anthractose présentent habituellement d'importantes modifications de volume et de structure (obs. citée de Troisier et Bariéty, où la masse ganglionnaire a atteint 5 cm². de hauteur et 4 cm. 5 de largeur). Il en est de même des ganglions mésentériques.

Quant à l'examen des ganglions superficiels, il ne fait que confirmer tout ce qui a été établi cliniquement durant la vie du sujet.

Les viscères présentent souvent des lésions tuberculeuses caractéristiques appréciables à la vue ; la rate est hypertrophiée ou sclérosée, couverte de granulations par place ; le foie est muscade.

Les poumons sont habituellement atteints (exception faite pour obs. II). On y trouve de vieilles cicatrices blanchâtres (obs. Troisier) ou des lésions du type ulcéro-caséeux. La plèvre peut être le siège d'un épanchement fibrineux (obs. II) ou purulent. Les reins, les méninges et le cerveau ne sont pas toujours exempts de lésions bacillaires typiques.

Au microscope, la sclérose des ganglions est importante. La capsule est épaissie (obs. pers.). La région périphérique est constituée par des lames de tissu conjonctif renfermant un petit nombre de cellules lymphocytaires reconnaissables. Dans cette région on trouve des capillaires sanguins aplatis, remplis de globules rouges.

La partie médullaire du ganglion est souvent caséifiée. On y trouve des nodules ayant tous les caractères de follicules tuberculeux. Dans certains cas, le ganglion subit une évolution scléreuse et alors, la périphérie du follicule envoie des bandes conjonctives à l'intérieur du corps ganglionnaire en encerclant plus ou moins les cellules dégénérées.

L'examen histologique des organes ne présente pour nous qu'un interdit secondaire.

Par contre, la recherche du bacille de Koch doit être toujours effectuée attentivement surtout dans les

ganglions. Sa présence a été remarquée une fois sur deux par Castaigne et Rathery. Duclion prétend le trouver dans tous les cas. Bezançon, P. Courmont n'ont pas réussi à le mettre en évidence.

DIAGNOSTIC

Après avoir éliminé les adénopathies secondaires à des infections banales, comme la diphtérie, la peste, le chancre mou, la morve, la syphilis, qui constituent des entités morbides bien différenciées, à symptomatologie nette, ne pouvant prêter à confusion, il nous faut faire la distinction clinique avec un certain nombre d'affections dont le diagnostic ne peut être tranché que par les données de laboratoire.

Il s'agit notamment de la leucémie lymphoïde, de la lymphomatose aleucémique, de la sarcomatose et de la maladie de Hodgkin.

La confusion avec la leucémie lymphoïde n'est pas possible. Il est vrai que, l'évolution de ces hypertrophies est aussi lente que dans la lymphadénie tuberculeuse, mais la leucémie se caractérise par un envahissement rapide de toute région ganglionnaire même la plus éloignée, par des ganglions dont le volume est variable et la consistance molasse. La leucémie donne en outre, des lésions cutanées, souvent symétriques, consistant soit à une infiltration disséminée à la face ou aux membres, soit à des éruptions bulleuses, eczémateuses et autres.

La rate est constamment hypertrophiée quant à l'examen du sang, il nous met immédiatement sur les voies du diagnostic en nous révélant une lymphocytose très marquée qui dépasse au moins 50.000 lymphocytes par millimètre cube, et qui habituellement est égale à 200.000 par millimètre cube.

Le diagnostic devient particulièrement difficile lorsqu'il s'agit de différencier la lymphadénie tuberculeuse des formes ne comportant qu'une faible augmentation des leucocytes circulants, formes décrites par M. Aubertin, sous le nom de formes frustes et par Vaquez et Ribierre, sous le nom de lymphomatose aleucémique. Dans ce dernier syndrome le nombre de globules blancs ne dépasse pas 10.000 par millimètre cube, il peut même s'abaisser au-dessous de 6.000 par millimètre cube. La formule leucocytaire présente dans le pourcentage le type à prédominance lymphoïde.

Pour faire le diagnostic on peut se baser alors sur les antécédents du malade qui comme nous l'avons déjà dit plus haut, sont plus ou moins entachés de tuberculose. Mais cela ne suffit pas pour affirmer le diagnostic de lymphadénie tuberculeuse. Il ne faut pas se fier non plus à la formule sanguine, celle-là pouvant être la même dans les deux maladies en question. Il ne nous reste donc qu'à s'adresser à la biopsie du ganglion cervical ou axillaire, qui examiné sous le microscope nous donnera tous les renseignements utiles.

Les difficultés deviennent parfois insurmontables

(Duction), quand il faut distinguer la lymphadénie tuberculeuse de la lymphosarcomatose. Dans les deux maladies en effet, on se trouve en présence des tumeurs ganglionnaires siégeant au cou, bosselées, mamelonnées, indolores, de volume qui varie d'un œuf de dinde à un poing. Hématologiquement on note un certain degré de polynucléose et d'hypolymphocytose associées. Ces signes ne sont aucunement pathognomoniques. Mais le lymphosarcomatose évolue beaucoup plus rapidement sans fièvre vers l'asphyxie par compression des organes sous-jacents, ou vers la cachexie. Les masses ganglionnaires sont très adhérentes dans cette dernière maladie. Dans la lymphadénie, au contraire, la périadénite est extrêmement rare. Cependant, pour être certain, il faut recourir à la biopsie qui nous montre alors un ganglion dont la structure est complètement bouleversée avec des karyokinèses nombreuses et des cellules multinucléées anormales.

Une maladie qui est relativement fréquente, et avec laquelle le diagnostic se posera très souvent, est la maladie de Hodgkin.

Malgré qu'elle s'accompagne d'une symptomatologie qui lui est propre, la confusion avec la lymphadénie tuberculeuse est possible. Les renseignements cliniques seront très précieux à ce moment-là. En effet, la fièvre est constante au cours de la lymphosarcomatose maligne. Elle est irrégulière et plus élevée que dans la lymphodénie tuberculeuse. Un autre phénomène qui attire notre attention c'est

le prurit cutané et un état de dénutrition quasi constant. La maladie de Hodgkin est individualisée par la formule sanguine, qui révèle toujours une polynucléose avec éosinophilie, une anémie qui donne au tégument une pâleur plus ou moins accentuée. Ce qui se voit rarement dans les premières phases de la lymphadénie tuberculeuse.

Quant aux ganglions, ils sont très augmentés de volume. Souvent adhérents au plan sous-jacent formant des masses et donnant rapidement des phénomènes de compression. Les lésions ganglionnaires sont caractéristiques. On y trouve des cellules géantes, dites cellules de Sternberg.

Cette affection ne saurait donc être confondue avec la tuberculose ganglionnaire que dans les formes à évolution lente. Notre observation n° II est très instructive à ce point de vue. L'inoculation au cobaye pratiquée dans ce cas ne peut malheureusement pas servir d'un élément de diagnostic indiscutable, étant donné les preuves qui nous ont été apportées par les observations de Maréchal, Brun, Lemoine et Bloch, de Laubry et de nombreux auteurs. Il s'ensuit que le cobaye inoculé par des ganglions provenant de la lymphosarcomatose maligne présente dans un certain nombre de cas des lésions tuberculeuses nettes. Est-ce une association des deux grandes manifestations morbides. Cette question délicate a été soulevée par plusieurs auteurs. Elle n'a pas été encore définitivement tranchée. Il ne nous reste donc qu'à nous baser sur

les renseignements qui nous sont apportés par la Clinique. C'est elle qui nous guidera.

Mais dans tous les cas une biopsie portant sur un petit ganglion récemment apparu tranchera nettement le diagnostic en montrant des lésions tuberculeuses indiscutables (comme dans les deux observations de M. Aubertin que nous rapportons).

PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

L'avenir de ces malades est en principe sombre. Il l'est moins que dans la maladie de Hodgkin qui évolue ordinairement beaucoup plus rapidement. Des cas de guérison n'ont pas été signalés, jusqu'à présent. Drevon et Mourgues ont observé pourtant, une lymphadénie bacillaire, où les ganglions, à côté d'une caséification nette, présentaient une calcification importante. Cette imprégnation calcaire pourrait être interprétée comme une tendance à la guérison.

Généralement, l'évolution de la lymphadénie tuberculeuse est assez lente. Elle peut durer plusieurs années, voire même dix-huit ans (cas Berger et Bezançon).

On peut, avec Bobachewski, lui considérer trois périodes. La première, où les groupes ganglionnaires attaqués par le bacille de Koch s'hypertrophient d'une façon progressive. Ces groupes sont avant tout localisés au cou et aux aisselles. La durée de ce stade est très variable. La seconde période, que l'on pourrait appeler la période de généralisation pendant laquelle les autres groupes ganglionnaires, c'est-à-dire, les épitrochléens et les inguinaux sont envahis. Cette

hypertrophie porte, comme nous l'avons déjà signalé en décrivant la symptomatologie, sur les ganglions, de préférence du côté gauche du corps. Le côté droit reste longtemps épargné. La disposition asymétrique des tuméfactions ganglionnaires sera assez durable.

Et enfin, la troisième période qui est la dernière, les ganglions de toute l'économie sont alors attaqués. C'est à ce moment qu'il peut arriver (obs. II) que certains d'entre eux, entièrement caséifiés envahissent la peau et se fistulisent. Ces cas sont vraiment exceptionnels.

Finalement, le malade meurt soit par compression médiastinale, soit par granulie pulmonaire avec propagation aux méninges ou cachexie.

A côté des formes à évolution lente, il existe des formes rares de lymphadénie à évolution rapide, qui brûle les étapes. Elles ont été observées par Troisier, L. Bernard, Sergent et Sabrazès. Ce dernier les appelle « pseudo-lymphogranulomateuse ». Elles peuvent s'accompagner d'une fièvre à type ondulant (obs. II) comme dans la lymphogranulomatose maligne.

THÉRAPEUTIQUE

L'efficacité et l'action favorable des rayons solaires ont été signalées à plusieurs reprises, surtout associées à la cure marine.

L'héliothérapie semble agir en favorisant la cicatrisation des lésions et en mettant entrave à leur évolution. Cette thérapeutique doit donc être instituée dans tous les cas où il n'y a pas d'atteinte du parenchyme pulmonaire et où la fièvre n'est pas élevée.

L'action des rayons ultra-violets et des rayons X avant tout, sur l'hypertrophie ganglionnaire d'origine bacillaire, est indéniable. Plusieurs auteurs, Sabrazès, Weill et Dufourt entre autres, ont signalé par ce mode de traitement l'amélioration de l'état général ainsi que la diminution du volume des adénopathies.

Toutefois, il faut se garder d'utiliser le rayonnement trop fort (au-dessus de 200 R. Sabrazès et Péchon) pouvant déterminer des poussées aiguës de tuberculose pulmonaire.

Quant à la chrysothérapie, elle est toujours à essayer en particulier chez les malades qui se montrent rebelles à la radiothérapie. Dans un des cas que nous apportons (obs. II) le résultat était évident : après une

série d'injection de sels d'or, la fièvre avait nettement tendance à baisser et l'état général s'améliorait sensiblement. Il en était de même d'un cas signalé par Cornil, Carrega et Paillasse où l'adénopathie cervicale a rétrocedé complètement après la chrysothérapie.

L'exérèse chirurgicale doit être réservée aux grandes adénopathies qui, en dehors des troubles de compression, donnent un aspect disgracieux aux malades, surtout quand les hypertrophies siègent au cou.

Il faut mettre en valeur l'importance des conditions hygiéniques dans lesquelles le malade vit. Le repos, une alimentation saine, le grand air associés à un traitement anti-anémique, seront des adjuvants utiles à la thérapeutique médicamenteuse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Recueillie dans le service de M. Aubertin.)

M. V. F..., âgé de 23 ans, employé d'assurances, entre dans le service le 27 janvier 1935 pour une adénopathie cervicale gauche.

Le début remonte au mois de janvier 1935. L'attention du malade fut attirée par une augmentation de volume de quelques ganglions dans le creux sousclaviculaire gauche. Ces ganglions continuèrent à grossir pendant une quinzaine de jours pour atteindre le volume actuel.

Quatre mois après, le malade a vu apparaître dans la région sternocléidomastoïdienne quatre ou cinq ganglions ainsi que quelques autres au niveau de l'aisselle gauche. Ces manifestations s'accompagnaient d'un engourdissement douloureux du bras gauche avec une perte de la force musculaire. Cela n'avait duré qu'un jour et demi. Depuis, le malade n'a ressenti aucun trouble. Sa température oscillait entre 37° et 38°. Il a légèrement maigri.

Antécédents personnels : scarlatine à l'âge de 10 ans. En 1925, six mois après son retour de Corse, le malade a présenté un pseudoaccès palustre (absence d'hématozoaires).

Antécédents familiaux : père mort subitement, mère morte de tuberculose osseuse (?), sœur et frère morts de tuberculose pulmonaire.

A l'examen du malade on se trouve en présence d'une adénopathie prédominant à gauche. On palpe, en effet, de ce côté dans la région sous-angulomaxillaire un ganglion de la grosseur d'un œuf de pigeon, mobile sur le plan profond et sur le plan superficiel, non douloureux, assez ferme.

On retrouve au niveau du bord externe du sternocléido-mastoïdien ainsi qu'au-dessus de la clavicule gauche de nombreux ganglions de volume variant entre celui d'un petit pois et celui d'une cerise, également indolores et sans périadénite. Par ailleurs, il existe des ganglions ayant les mêmes caractères, quoique moins nombreux dans l'aiselle et dans l'aîne. Le côté droit paraît peu atteint. On y trouve un ganglion épitrochléen et quelques inguinaux, tous de faible volume.

Les poumons paraissent normaux ; le cœur également ; le foie ne déborde pas le rebord costal ; la rate est perceptible sur quatre travers de doigt, elle est même accessible à la palpation. Les réflexes tendineux et musculaires sont normaux, il en est de même pour les réflexes oculaires ; les amygdales ne sont pas hypertrophiées. On ne trouve ni sucre ni albumine dans les urines. L'examen du sang montre un Hecht négatif. Il n'y a pas d'anémie ; les globules blancs atteignent le taux de 4.050. La radiographie des poumons est normale.

La radiothérapie associée à un traitement par les sels d'or faits dans le service ont déterminé une légère diminution des adénopathies cervicales. Quant à la formule san-

guine, elle n'était que peu modifiée montrant à la sortie du malade, le 19 février 1936, un nombre d'hématies égal à 5.340.000 et un taux de leucocytes égal à 5.500 avec prédominance polynucléaire.

Une biopsie d'un ganglion cervical a confirmé la nature tuberculeuse de ces adénopathies.

Biopsie : macroscopiquement, le ganglion est caséifié. Il a un aspect blanchâtre et homogène. Au point de vue histologique, la capsule est épaissie et très sclérosée ; la région périphérique du ganglion est constituée par des lames de tissu conjonctif renfermant un petit nombre de cellules lymphocytaires reconnaissables. Dans cette région existent des capillaires sanguins, aplatis, remplis de globules rouges. En dehors de la capsule le tissu conjonctif est sclérosé. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques y sont également dilatés et sclérosés. On ne trouve pas de bacilles de Koch.

Il est intéressant à signaler, qu'après les renseignements qui nous ont été fournis par la sœur du malade, celui-ci aurait présenté, un an après la sortie de l'hôpital, une poussée ganglionnaire accompagnée d'un état de neurasthénie marquée.

OBSERVATION II.

(Recueillie dans le service de M. Aubertin.)

M^{me} Marie D..., 57 ans, entre salle Vaquez, le 15 janvier 1937, pour une asthénie extrême et adénopathies volumineuses.

La maladie aurait débuté à la fin de l'année 1930 par de

l'amaigrissement, de la fatigue, de la pâleur. Peu après, on nota l'apparition d'un gros ganglion susclaviculaire gauche, dont on pratiqua l'ablation chirurgicale.

Le 21 mai 1931, la malade entre dans le service pour un purpura infectieux hémorragique avec angine. La fièvre oscille entre 39° et 40°. Les examens de laboratoire montrent un temps de saignement de trois minutes, un temps de coagulation de treize minutes et demie, une numération globulaire donne les chiffres suivants : G. R. 1.730.000, G. B. 5.100, V. G. 0,99, H. 35 %. Durant son séjour à l'hôpital, elle présente, en outre, une pleurésie du côté droit qui, ponctionnée, montre un liquide renfermant de nombreuses cellules endothéliales et quelques polynucléaires. Traitée par l'hépatothérapie et des transfusions répétées, la malade voit son état général s'améliorer considérablement, la fièvre revenir à la normale et les globules rouges remonter à 3.150.000. Elle quitte le service le 13 mai 1931 et continue à bien se porter. Le taux de ses hématies atteint même 4.530.000.

Elle revient au mois d'avril 1933. A ce moment-là, sa température est au-dessus de 38° et, de plus, on note la présence d'une adénopathie axillaire bilatérale sans péri-adénite. Les ganglions, au nombre de deux de chaque côté, sont assez fermes ; leur volume atteint rapidement la taille d'un œuf de pigeon. Les autres territoires ganglionnaires sont indemnes. La numération globulaire donne 3.510.000 globules rouges et 3.300 globules blancs. Ces chiffres se maintiennent à peu près au même niveau pendant les trois mois d'hôpital. La radiothérapie est mal supportée par la malade. On institue alors un traitement par les sels

d'or, qui fut suivi d'une baisse de température et d'une amélioration de l'état général. La malade quitte de nouveau le service.

Elle y revient en 1934 et en 1935 pour faire deux cures de chrysothérapie et d'opothérapie hépatiques. Il est important de signaler, au cours de cette période, le développement de nouvelles adénopathies cervicales, sousmaxillaires, inguinales et la formation d'adhérences à la peau et au plan profond au niveau des ganglions axillaires. De plus, le 11 avril 1935, on note l'apparition d'un érythème nouveau. La température persiste autour de 38°. L'anémie s'est accentuée. Le taux des G. R. qui était de 3.360.000 à son entrée n'atteint plus que 1.880.000 à sa sortie.

La malade entre une dernière fois dans le service le 15 janvier 1937. Elle est très pâle, émaciée, asthénique et anorexique. Sa température est à 38°5. Ce qui frappe d'emblée, c'est la déformation du cou par des tuméfactions importantes bilatérales. L'examen à ce niveau révèle la présence de masses polyadénopathiques, non adhérentes à la peau ni au plan sous-jacent, de la taille d'un œuf de pigeon. En outre, on trouve des chapelets ganglionnaires dans la région cervicale le long des chaînes jugulaires externes et des chaînes carotidiennes. Quant aux ganglions axillaires, ils constituent dans l'ensemble une masse du volume d'un œuf de poule. Comme nous l'avons signalé, à ce niveau la périadénite est importante s'accompagnant d'adhérences à la peau. Aux aines les adénopathies sont de moindre importance, formées de chaque côté par trois ou quatre ganglions, ayant chacun la taille d'un petit pois et roulant sous le doigt.

L'examen des poumons décèle une matité et une abolition du murmure vésiculaire à la base droite. Les bruits du cœur ne sont pas modifiés ; il n'y a ni hépatomégalie ni splénomégalie. Les réflexes sont normaux. La radiographie des poumons montre la présence d'une adénopathie trachéobronchique et le sinus droit obscur. Les champs pulmonaires paraissent normaux. L'examen du sang montre un taux d'hématies égal à 290.000 ; le B.-W. est négatif ; la réaction de Vernes à la résorcine est de 74.

Le 21 janvier 1937, on fait une biopsie d'un ganglion cervical dont l'examen microscopique a permis d'affirmer la nature tuberculeuse (voir biopsie).

A partir du mois de mars, l'état général ne fait que s'aggraver malgré une thérapeutique antianémique associée à une série d'injections de sels d'or. La malade continue à maigrir et son poids tombe pendant un mois de 62 kgr. à 57 kgr. La température qui a remonté au début à 39° baisse et oscille entre 37°5 et 38°5. Un des ganglions axillaires se fistulise et laisse échapper un pus mal lié, grumeleux. Trois transfusions de 300 cmc. sont faites le 10 et 24 mars et le 24 avril sans résultat appréciable. Les poussées anémiques se succèdent, le taux des globules rouges baisse continuellement pour atteindre, le 4 mai 1937, le chiffre extrêmement bas de 1.260.000 par millimètre cube. La tension artérielle est de 10-6. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La cachexie progresse rapidement et la malade meurt le 7 mai 1937 sans qu'on ait observé de nouvelles poussées adénopathiques ou le moindre phénomène pulmonaire.

Antécédents : Rien à signaler.

Autopsie : Elle est pratiquée le 8 mai 1937.

A l'ouverture du thorax on trouve, à droite, des adhérences pleurales avec liquide abondant ; à gauche, quelques adhérences au sommet. Pas de liquide de ce côté. Les poumons paraissent exempts de lésions macroscopiques, excepté les bases qui sont un peu congestionnées. Les ganglions médiastinaux sont nombreux. Ils sont atteints d'antracose. Il existe en plus au niveau de la paroi sternocostale un ganglion blanchâtre de consistance molle.

Abdomen : Le foie pèse 2 kgr. ; il est un peu mou, d'apparence normale. La rate est également normale sans lésion visible. Les reins ne sont pas atteints.

Au niveau du mésentère on trouve un énorme placard ganglionnaire composé de ganglions anthracosiques et caséeux, ces derniers ne présentent pas de fonte caséuse proprement dite. Leur volume total est de deux poings environ. Le cæcum est entouré d'une grosse adénopathie qui s'étend le long de la colonne lomboaortique.

ETUDE HISTOLOGIQUE.

Ganglion trachéobronchique N° 1 : Le centre étant entièrement caséifié on n'y retrouve plus que quelques rares noyaux aplatis et de la poussière nucléaire.

La périphérie du ganglion est formée de tissu lymphoïde extrêmement modifié, à peu près uniforme et dans lequel on ne retrouve plus de follicule lymphatique. Ce tissu est constitué par la juxtaposition des lymphocytes ; dans le tissu réticulé il n'y a que des centres clairs. Au milieu de ce tissu lymphoïde on trouve un petit nombre de cellules

endothéliales à protoplasma abondant et à noyau plus ou moins irrégulier. Les sinus lymphatiques sont éclatés, béants et vides des cellules. Il existe à la périphérie du ganglion une sclérose assez marquée.

Ganglion trachéobronchique N° 2 : A la périphérie du tissu caséifié on trouve également un nombre assez important de cellules chargées de pigments ferriques.

Ganglion sternocostal : Entièrement caséifié. On ne trouve pas trace de tissu lymphoïde à la périphérie de la zone caséifiée entourée d'une coque scléreuse.

Ganglion mésentérique : également caséifié.

La rate présente de la sclérose de la pulpe et une hypertrophie des follicules de Malpighi. Elle est indemne de tuberculose.

Le foie est sensiblement normal, à part légère dégénérescence graisseuse de quelques cellules et une légère congestion centrolobulaire. Pas de follicules tuberculeux.

Biopsie : La presque totalité du ganglion est constituée par du tissu caséeux en voie de désintégration. Ce tissu est entouré d'une couronne de tissu lymphoïde profondément modifié. La partie externe est fibreuse, riche en fibres conjonctives, aplaties, à noyau allongé. La partie interne est constituée par du tissu lymphoïde profondément remanié par de la sclérose, il est constitué également par des cellules rondes du type lymphocytaire et des cellules à noyau clair du type endothélial. On y retrouve des sinus plus ou moins aplaties à paroi formée par des cellules endothéliales tuméfiées et dont la lumière contient non seulement des lymphocytes mais aussi de nombreux polynucléaires. Il n'y a pas de follicules lymphoïdes reconnais-

sables. A la partie interne, au contact de la région nécrosée, existent quelques rares cellules géantes. La périphérie du ganglion est entourée d'une coque fibreuse épaisse.

OBSERVATION SABRAZÈS.

(Th. de Duclion, Bordeaux, 1896.)

Augustine P..., 29 ans, ménagère. Apparition sans fièvre d'une adénopathie cervicale droite après un accouchement. Régression au cours des grossesses suivantes et réapparition après chaque accouchement. Développement progressif de nouveaux ganglions dans les régions : pré-auriculaire gauche, axillaire gauche (volume d'un poing) et sousclaviculaire. Poumons : respiration soufflante aux sommets ; la rate et le foie normaux. Evolution dix ans. Biopsie. Zones nécrosées souscapsulaires. Présence de B. K. et de cellules géantes. Inoculation au cobaye : chancre avec adénopathie. Sang : gl. rouges 3.158. 000, leucocytes 12.000, mononucl. 25, poly 62, lympho 11.

OBSERVATION SABRAZÈS.

(Th. de Duclion.)

Femme de 22 ans. Apparition d'un gonflement ganglionnaire dans l'aisselle droite, suivi de tuméfactions de plusieurs ganglions dans l'aisselle gauche, les régions sus-claviculaire gauche et sous-maxillaire droite ; absence de périadénite ; douleur à la pression. Pâleur, anémie, amaigrissement. Chondrite de la deuxième côte droite sans

évolution depuis trois ans. Poumons : respiration rude à droite, faible à gauche ; frottements pleuraux au sommet gauche. Foie et rate normaux. Sang : gl. rouges 3.038.000, leucocytes 9.300, poly 60, lympho 35, mononucl. 5, crachats, B. K. négatif. Biopsie : absence de caséification, follicules tuberculeux avec B. K. Inoculation au cobaye : positive. (Résumé.)

OBSERVATION SABRAZÈS.

(Th. de Duclion.)

Femme de 60 ans. Adénopathies cervicales bilatérales. Evolution dix ans. Apparition tardive des ganglions sous-maxillaires sans périadénite. Bon état général. Examen clinique négatif. Biopsie : follicules tuberculeux, présence de B. K. (Résumé.)

OBSERVATION SABRAZÈS ET DUCLION.

(Th. de Duclion.)

Femme de 26 ans. Adénopathies cervicales sousclaviculaires, axillaires nombreuses sans périadénite ; volume variable. Trois interventions chirurgicales, récidives constantes. Poumons : craquements à droite, submatité aux sommets, toux légère ; anorexie complète ; aménorrhée. Sang : gl. rouges 2.232.000, leucocytes 11.418. Mort au cours d'un accès de dyspnée. Autopsie : ganglions caséifiés, sclérose capsulaire. Inoculation au cobaye : positive. Evolution : quinze ans. (Résumé.)

OBSERVATION SABRAZÈS.

(Th. de Duclion.)

Isabelle D..., 15 ans. Début des adénopathies à l'âge de 4 ans. Développement bilatéral des ganglions cervicaux, mamelonnés et mollasses ; mastoïdiens, sousclaviculaires et axillaires ; absence de périadénite ; deux volumineux ganglions devant le premier et le deuxième espace intercostal ; grosse tumeur mamelonnée à l'exploration abdominale. Rate et foie normaux. Poumons : râles sibilants et souscrépitants à gauche, submatité de toute l'étendue du poumon droit. Ni toux, ni expectoration. Apyrexie, diarrhée et inappétence. Sang : gl. rouges 5.060.000, leucocytes 29.000 ; production d'un épanchement péricardique. La malade meurt. Autopsie : adénopathie mésentérique (volume total : tête de fœtus à terme) et trachéo-bronchique. Poumons et rate farcis de granulations miliaries. Recherche des B. K. dans les ganglions, négative. Inoculation au cobaye : positive. (Résumé.)

OBSERVATION BERGER ET BEZANÇON.

(*Bull. Acad. Méd.*, 1899.)

S. B..., 33 ans. Adénopathies sans périadénite, indolentes. Régions : sushyoidienne gauche (volume d'une grosse poire), sternocléidomastoïdienne, susclaviculaire. Bon état général. Evolution : dix-huit ans. Biopsie : nodules tuberculeux typiques. Pas de B. K.

OBSERVATION APERT ET PORAK.

(*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1911.)

M^{me} G..., 46 ans. Début : douleur violente dans l'hypochondre gauche suivie d'une crise de délire. Pâleur, amaigrissement, toux sèche, température oscillant entre 37° et 39°. Hypertrophie des ganglions cervicaux et inguinaux. Poumons : matité et respiration rude au sommet gauche. Rate volumineuse débordant les fausses côtes. Sang : hématies 3.600.000, leucocytes 15.000, hémogl. 50 %, poly neutro 85, Gr. Mono 3, m. mono 10, lympho 2. Intradermo-réaction à la tuberculine, négative. Point douloureux épigastrique et appendiculaire. Apparition tardive des ganglions axillaires sans périadénite, asthénie progressive, hépatomégalie, diarrhée, ictère devenant de plus en plus prononcé, la mort survient. Autopsie : présence de calculs dans la vésicule biliaire. Granulie viscérale généralisée. Rate énorme et gros foie. Pleurésie fibrineuse, abondante, gauche. Grosse adénopathie caséifiée trachéobronchique et mésentérique. Inoculation au cobaye d'un fragment de rate : positive. (Résumé.)

OBSERVATION WEILL ET DUFOURT.

(*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1920.)

Elisabeth A..., 9 ans. Enfant chétive, sujette aux bronchites, grippe ; apparition d'une adénopathie sous-maxillaire et le long des chaînes carotidiennes ; signes d'adénopathie trachéobronchique. Sommet du poumon droit sus-

pect. Réaction à la tuberculine positive. Au bout d'un an envahissement des ganglions susclaviculaires et axillaires. Rate normale. Evolution : dyspnée, réseau veineux thoracique, lésions pulmonaires bilatérales. Sang : hématies 2.655.000, leucocytes 15.000, poly 45, lympho 8, mono 37, Gr. mono 10. Mort au cours d'une crise de tachycardie paroxystique. Autopsie : tuberculose ulcérocaséuse des poumons. Adénopathie profonde généralisée. Foie muscade. (Résumé.)

OBSERVATION CHEVALLIER ET FIEHRER.

(*Le Sang*, 1934, n° 3.)

M^{me} P..., 44 ans. Début : douleurs axillaires, anorexie, état subfébrile, toux sèche. Grosse adénopathie axillaire : masse de volume d'un poing. Rate percutable. Poumons normaux. Ablation chirurgicale des ganglions qui, examinés, montrent la présence de B. K. et de zones caséifiées. Sang : gl. rouges 3.632.000, V. G. 0, 96, hém. 70, plaquettes 492.000, leucocytes 11.400, poly neutro 45, éosino 3, baso 1, lympho 11, monocytes 13,5.

OBSERVATION A. CLERC, G. SÉE ET MACREZ.

(*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 3 juillet 1935.)

Homme robuste, âgé de 29 ans, touse et crache. Apparition insidieuse, indolore d'une tuméfaction ganglionnaire dans la région susclaviculaire gauche. Fatigue, anorexie, amaigrissement. Développement ultérieur d'une adénopathie ferme, sans périadénite dans le creux susclaviculaire

droit et dans les aisselles. La taille des ganglions du côté gauche varie d'une amande à une grosse noix, les autres — d'un petit pois à un haricot. Splénomégalie modérée. Recherche des B. K. dans l'expectoration négative. Cuti positive. Radioscopie : absence d'adénopathie médiastinale ; deux taches de calcification en plein parenchyme pulmonaire, sommet droit voilé. Biopsie : ganglion caséifié, contenant de nombreux follicules tuberculeux. Sang : gl. rouges 4.780.000, hémogl. 80, V. G. 0,80, leucocytes 24.400, poly neutro 19, éosino 4, M. mono 61,5, Gr. mono 5,5, lympho 3,5, mono jeunes 0, 5. (Résumé.)

OBSERVATION J. TROISIER, M. BARIÉTY ET J. DUGAS.

(*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 19 juin 1936.)

M^{me} T..., 30 ans. Début : courbature et fièvre à 39°. Apparition simultanée d'une adénopathie cervicale et susclaviculaire gauche, axillaire bilatérale et inguinale droite. Un ganglion susclaviculaire gauche a un volume égal à une mandarine, les autres sont de taille moindre. Radiographie : grosse adénopathie trachéobronchique. Cuti positive. Biopsie : ganglion tuberculeux. Réaction de Vernes à la résorcine — 80. Amélioration considérable de l'état général et température normale après un traitement par l'antigène méthylique. Sang : gl. rouges 4.020.000, hémogl. 80, leucocytes 6.400, V. G. 1, poly neutro 79, éosino 5, monocytes 6, M. mono 5, lympho 4, myélo 1. (Résumé.)

OBSERVATION E. BERNARD ET A. DREYFUS.

(*Bull. Mém. Soc. Méd.*, 10 juillet 1936.)

Anne R..., 21 ans, bretonne. Début : fièvre, frissons et asthénie. Adénopathie sans périadénite dans les régions : sousmaxillaire gauche, le long du bord postérieur des setrno-cléidomastoidiens et axillaires. Râles humides au sommet du poumon droit. Radiographie : poumon droit, grisaille diffuse dans la partie supérieure ; poumon gauche, calcification importante ; adénopathie médiastinale. Collapsothérapie. Etat général médiocre. Sang : gl. rouges 2 millions 800.000, leucocytes 8.000, poly neutro 80. Evolution : un an. Cachexie progressive et mort. Autopsie : symphyse pleurale, poche purulente sousdiaphragmatique. Lésions ulcéreuses des poumons. Adénopathie profonde généralisée. Ganglions caséifiés et présence de B. K. Rate petite ; foie, dégénérescence graisseuse. (Résumé.)

OBSERVATION TROISIÈRE, BARIÉTY ET DUGAS.

(*Soc. Méd. Hôp.*, 16 oct. 1936.)

Gaston L..., 53 ans, est atteint de troubles de la marche ; de troubles digestifs : nausées, vomissements après les repas et d'une fatigue générale. Examen physique négatif. Radiographie digestive : déformation constante extrinsèque de la petite courbure. Micropolyadénopathie : ganglions durs, fermes, sans périadénite ; apyrexie, cuti positive ; splénomégalie. Sang : gl. rouges 3.780.000, leucocytes 12.000, poly neutro 23, Gg. mono 12, M. mono 33, lympho

20, myélo 1, métamyélo 1. Douleurs intolérables dans les membres inférieurs ; asthénie extrême. Evolution rapide vers la cachexie et mort. Autopsie : polyadénopathie abdominale ; ganglions non caséifiés, présence de follicules tuberculeux ; recherche de B. K., négative. Rate adhérente à la plèvre. (Résumé.)

OBSERVATION TROISIÈME, BARIÉTY ET DUGAS.

(*Soc. Méd. Hôp.*, 19 juillet 1936.)

M^{me} L..., 56 ans. Début : surmenage et fatigue générale, trois mois après la mort de sa fille tuberculeuse. Développement simultané d'une hypertrophie ganglionnaire, subissant des poussées fluxionnaires dans les régions : inguinale, sousclaviculaire gauches, carotidienne et jugulaire gauches, axillaires bilatérales sans périadénite. Apparition d'un état infectieux et du délire. Sang : gl. rouges 2 millions 540.000, leucocytes 5.000, poly neutro 87, Gr. mono 11, M. mono 1, myélo 1. Réaction de Vernes à la résorcine, 96. Cuti négative. Biopsie : ganglion tuberculeux. Radiographie : intégrité des champs pulmonaires, grosse adénopathie trachéobronchique. La malade se cachectise rapidement et meurt. Autopsie : énorme adénopathie trachéobronchique : 5 cm. 8 de hauteur et 4 cm. 5 de largeur ; cicatrices scléreuses aux sommets des poumons ; atteinte des ganglions mésentériques. Histologiquement : présence de B. K et de cellules géantes. Foie mou, rate augmentée de volume, reins tuberculeux. (Résumé.)

NUMÉRATIONS GLOBULAIRES

OBSERVATION I.

Dates	H	Gl. R.	Gl. Bl.	V. G.	Poly neut.	Eosino	Lym-pho	M. mono	Gr. mono
18 janv. 1936	80 %	4.950.000	4.050	0,80	80	—	3	9	8
31 janv. 1936	85 %	5.760.000	4.200	0,73	79	—	5	12	4
12 fevr. 1936	80 %	5.440.000	3.300	0,73	87,5	0,5	—	11,5	3,5
19 fevr. 1936	75 %	5.340.000	5.500	0,74	80	1	—	13	6

I. Zamek

OBSERVATION II.

21 mai 1931	35 %	1.730.000	5.100	0,99	70	0,5	9,5	10	3	2 gr. mono. à proto baso 5 myélo. neutro. anis et poikilocyt.
9 juin 1931	60 %	1.930.000	3.000	1,55	76	1	5	14	4	
22 juin 1931	60 %	3.450.000	6.300	0,95	69	1	1	14	4	
29 juill. 1931	70 %	3.450.000	2.700	1,1	40	1	11	36	12	
18 sept. 1931	80 %	3.840.000	3.300	1,04	69	3	10	15	3	
20 nov. 1931	80 %	4.210.000	2.400	0,94	72	1	6	16	5	
12 fevr. 1932	80 %	4.530.000	1.350	0,88	59	1	8	29	3	
17 fevr. 1933	80 %	3.720.000	2.400	1,07	57	—	7	26	40	
6 avr. 1933	80 %	3.510.000	3.300	1,13	51	4	3	28	13	1 gr. mono à proto baso.
1er mai 1933	80 %	2.100.000	2.500	1,90	62	1	9	20	6	2 cell. Türk.
19 mai 1933	80 %	3.990.000	1.800	1	56	4	2	36	2	
7 juin 1933	70 %	2.590.000	3.000	1,34	52	3	—	39	5	1 gr. mono à proto baso.
6 juill. 1933	80 %	3.300.000	2.400	1,21	71	2	12	12	3	
20 mars 1934	70 %	3.060.000	1.800	1,14	43	6	6	40	5	
19 fevr. 1935	80 %	3.360.000	2.400	1,19	50	—	11	14	23	Cell. embr. Türk. 1 gr. mono. à noyau encoché proto-grains d'Azur.
5 avr. 1935	70 %	2.380.000	1.500	1,47	61	1	2	22	12	1 myélo. neutro. cell. embr. 1 anis.
3 mai 1935	60 %	2.530.000	3.300	1,15	65	1	2	20	2	2 myélo. neutro. anis. et poikilocyt.
4 oct. 1935	75 %	3.710.000	2.700	1	69	1	5	22	3	1 cell. Türk. 0,5 myélo baso.
15 janv. 1937	75 %	3.990.000	2.850	1,25	59	—	11	18	11	
1er mars 1937	50 %	1.970.000	1.200	1,26	55	—	4	26	12	3 gr. mono à proto. baso.
9 mars 1937	40 %	1.390.000	5.250	1,44	65	—	2	11	16	5 gr. mono à proto. baso. myélo 1.
27 avr. 1937	40 %	1.350.000	6.900	1,58	62	—	8	13	14	8 myélocytes. 3 métamyélo.
4 mai 1937	40 %	1.260.000	2.100	1,58	54	—	7	21	12	Gr. mono. a proto baso. 1.

CONCLUSIONS

La lymphadénie tuberculeuse est une affection assez rare, plus rare que la maladie de Hodgkin et même que la lymphomatose aleucémique. Elle frappe les sujets jeunes de préférence du sexe féminin. On trouve fréquemment dans la famille, des sujets qui en sont atteints, des cas de tuberculose. Quant à la coexistence avec la tuberculose pulmonaire, elle est dans la plupart des cas très difficile à préciser cliniquement et radiologiquement.

Les ganglions externes envahis, sont toujours nombreux ; ils débutent d'abord à la région cervicale, de préférence du côté gauche et ils atteignent à la suite les autres ganglions. Ils sont d'abord asymétriques et plus tard deviennent presque symétriques.

Le volume de chaque ganglion peut varier d'une noix à un œuf de poule, mais le volume de la masse ganglionnaire peut atteindre des dimensions considérables. La consistance des ganglions est fermée, il y a peu de périadénite. Quant à la fistulisation, elle ne se produit en principe jamais, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose monoganglionnaire vulgaire.

Parmi les ganglions internes notons, la possibilité d'atteinte des ganglions trachéo-bronchiques décelables par la radiographie et constatés plusieurs fois à l'autopsie, ne donnant pas au début des symptômes cliniques.

L'hypertrophie des ganglions abdominaux a été toujours constatée à l'autopsie.

L'hypertrophie de la rate est rare, cependant il est des cas où la splénomégalie est importante et a même précédé l'hypertrophie ganglionnaire.

La fièvre soit nulle soit peu élevée ; elle n'est jamais aussi élevée que dans la maladie de Hodgkin.

L'état général est assez satisfaisant pendant la première période de la maladie.

L'examen des poumons est souvent négatif.

L'examen du sang montre une anémie avec un abaissement habituel de la valeur globulaire.

Le chiffre leucocytaire est variable, mais le plus souvent au-dessus de la normale. Cependant, les chiffres supérieurs à 20.000 globules blancs par millimètre cube sont beaucoup plus rares que dans la lymphogranulomatose maligne.

La formule montre tantôt une polynucléose, tantôt une mononucléose ; il n'y a pas de règle fixe à cet égard pouvant servir au diagnostic. Il n'y a jamais d'éosinophilie.

L'évolution se fait rarement vers la cachexie, mais beaucoup plus souvent vers la généralisation tuberculeuse. Quant à l'évolution vers le ramollissement elle n'a jamais été signalée.

Le pronostic est mauvais, mais il l'est moins que dans la maladie de Hodgkin.

L'anatomie pathologique montre l'évolution habituelle de tuberculose ganglionnaire. Généralement facile à reconnaître à l'œil nu et toujours facile à reconnaître histologiquement. La caséification est la règle, soit en petits nodules, soit en masse.

Le diagnostic avec la leucémie lymphoïde est facile, mais avec la lymphomatose aleucémique difficile, même quand cette dernière s'accompagne d'un certain degré de mononucléose sanguine. Le diagnostic avec la maladie de Hodgkin est le plus important à cause de certaines formes de cette affection qui simulent cliniquement la lymphadénie tuberculeuse. Il sera fait par la biopsie.

Le diagnostic avec la sarcomatose sera également fait par la biopsie.

Le traitement chirurgical est à éviter ; il faut se contenter d'un traitement médical : cure d'altitude, héliothérapie et rayons ultra-violets.

La radiothérapie prudemment maniée peut donner des résultats et le traitement par les sels d'or doit toujours être institué.

Vu : le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu : Le Président de la thèse,
M. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT (E.) et PORAK (R.). — Tuberculose splénique et ganglionnaire à forme le lymphadénie à début splénique (*Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1911, LXXXVI).
- ARLOING (S.). — Document sur la présence de bacilles de Koch dans les ganglions lymphatiques en l'absence de lésions tuberculeuses apparentes (*J. de Méd. vétérinaire*).
- BABONNEIX et PALLET. — Lymphome tuberculeux (*Bull. Mém. Soc. Méd.*, 1925).
- BERGER (P.) et BEZANÇON (F.). — Tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique (lymphome tuberculeux) (*Bull. Acad. Médecine*, 1899).
- BERNARD (L.), SALOMON (M.) et LELONG (M.). — Sur un cas de tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire (*Annales de Médecine*, 1927, p. 249).
- BERNARD (E.), THIEFFY (S.) et GAUTHIER-VILLARS (M^{lle}). — Tuberculose de généralisation non miliaire chez un adulte (*Bull. Mém. Soc. Méd.*, séance du 12 février 1937).
- BERNARD (E.) et DREYFUS (H.). — Tuberculose pulmonaire et multiganglionnaire de l'adulte (*Bull. Mém. Soc. Méd.*, séance du 10 juillet 1936).
- BERNARD (E.). — Corrélation entre la tuberculose cervicale et la tuberculose pulmonaire (*La Médecine*, mai 1937).

- BILDERBACH (J. B.) et ASHLEY (G.). — Tracheobronchial obstruction produced by tuberculous lymphadenitis, report, of case in 2 month old infant (*J. Pediatr.*, 6, 199, 21 Feb. 1935).
- BOBACHEWSKI. — Lymphadénie tuberculeuse (*Th. Lyon*, 1920-1921).
- CLERC (A.), SÉE (G.) et MACREZ. — Tuberculose ganglionnaire de l'adulte avec forte mononucléose (*Bull. Mém. Soc. Méd.*, 3 juillet 1936).
- CHEVALLIER et FICHRER. — Un cas de tuberculose ganglionnaire pris au début pour une maladie de Hodgkin (*Le Sang*, n° 3, 1934, p. 367).
- CHEVALLIER et ORINSTEIN. — Enorme abcès adénopathique tuberculeux de l'aîne (*Le Sang*, n° 6, 1937).
- COURMONT, TIXIER et BONNET. — Lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale (*J. Physiologie et Path. générale*, juillet 1899).
- CORNIL, CARRÉGA et PAILLAS. — Lymphadénie tuberculeuse à type productif. Considérations sur la chrysothérapie d'épreuve (*Soc. de Méd. de Marseille*, séance du 13 avril 1932).
- DREVON, MOURGUES. — Un cas de lymphadénite tuberculeuse caséeuse et calcifiée (*Soc. de Radiologie du litt. méditerranéen*, séance 18 mars 1934).
- DUCLION. — Tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques (*Thèse de Bordeaux*, 1896).
- GUIBERT. — Des adénopathies chroniques, modalités cliniques et traitement thermal (*Montpellier médical*, 1924).
- HUGUENIN. — Tuberculose exclusivement ganglionnaire (*Revue Méd. de la Suisse romande*, 1912).
- LABBÉ. — Le ganglion lymphatique dans un processus infectieux (*Presse médicale*, 1899).
- MARCHAL (G.), BRUN (M^{lle} C.), LEMOINE et BLOCH (M.). —

Sur quelques cas de polyadénopathie tuberculeuse. Transition avec la maladie de Hodgkin (*Soc. Méd. Hôp.*, 8 décembre 1933).

PARENTI. — Tableau sanguin du granulome malin, du granulome tuberculeux et du lymphosarcome (*Riv. di clin. med.*, 1934, n° 2).

PAGEINO (G.). — Linfadeniti cervicali e lobite tuberculare del polmone Miglioramento, seguito a pneumotorace artificiale (*Riv. di pat. clin. d. tuber.*, 8, 518-519, 30 June 1934).

POUMAILLOUX. — Article tuberculose ganglionnaire, in volume des Mal. du sang de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, 1937.

ROQUE. — Contribution à l'étude de la lymphadénie ganglionnaire (*Revue de Méd.* Livre jub. du prof. Lépine, 1911).

SABRAZÈS (J.). — Polyadénites tuberculeuses hypertrophiques non ouvertes (*Gaz. hebd. des Sciences méd.*, nos 25-26, 1929, Bordeaux).

SERGET (E.). — Lymphadénie généralisée (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1894).

TROISIER (J.), BARIÉTY (M.) et DUGAS (J.). — Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 19 juin 1936).

— Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte. Forme abdominale (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 16 octobre 1936).

TESSEYRE. — Contribution à l'étude de la lymphadénie aleucémique (*Thèse de Paris*, 1930).

WEIL (P.) et CLERC (A.). — De la lymphadénie lymphatique aleucémique (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1902).

WEILL et DUFOURT. — Contribution à l'étude de la lymphadénie tuberculeuse (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 8 juin 1920).

CARTER et SMITH. — Lymphadénite tuberculeuse secondaire à la guérison cutanée des lésions tuberculeuses traumatiques (*The Journal of the American medical ass.*, 7 déc. 1935).
